

Sesión 16: *Acinetobacter baumannii*

228. DISEMINACIÓN DE UN CLON ENDÉMICO DE ACINETOBACTER BAUMANNII RESISTENTE A CARBAPENEMS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO EN UN PERÍODO DE 2 AÑOS

M.J. Muñoz, G. Yagüe, C. Salvador, M.C. Martínez-Toldos, A. Iborra, J. Ruiz, y M. Segovia

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El conocimiento de la epidemiología molecular de *Acinetobacter baumannii* en un hospital es importante para establecer las estrategias adecuadas de control de la infección nosocomial y ayudar al clínico en la toma de decisiones. El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la epidemiología molecular de *A. baumannii* resistente a carbapenemas en nuestro hospital en un periodo de dos años.

Material y métodos: Se han estudiado todos los aislamientos clínicos de *A. baumannii* obtenidos en el H. U. "Virgen de la Arrixaca" desde Enero de 2007 a Diciembre de 2008. La identificación y antibiograma se realizó mediante el sistema automatizado Vitek2 (BioMerieux) y mediante E-test (colistina, aminoglucósidos) siguiendo las recomendaciones del CLSI.

La tipificación molecular se realizó mediante REP-PCR y PFGE-RFLP con Apal. La presencia de metalobetalactamasas (MBLs) se investigó mediante el test de sinergia EDTA-imipenem. Se realizó amplificación mediante PCR de la secuencia ISAb1 y de los genes que codifican MBL (IMP, VIM, SPM, SIM, GIM). En los periodos epidémicos y en unidades de alto riesgo (UCI y REA) se realizaron estudios de colonización (muestras de axila, recto y faringe y/o secreciones respiratorias) y estudios ambientales para identificar posibles reservorios y fuentes de infección.

Resultados: Se obtuvieron un total de 309 aislamientos clínicos procedentes de 117 pacientes. De éstos pacientes en 102 se aislaron cepas resistentes a carbapenems (87,2%). En el resto de pacientes (15/12,8%) fueron sensibles. La tipificación molecular demostró que todos los aislamientos resistentes a carbapenems pertenecían a un patrón único de REP-PCR que fue confirmado mediante PFGE. Este clon se aisló principalmente de unidades de alto riesgo (40,2% en UCI y 29,4% en REA) casi siempre en forma de brotes epidémicos. El resto se distribuyó por diferentes plantas del hospital de forma esporádica. El 28,4% procedían de hemocultivos. Los aislamientos fueron sensibles de forma uniforme a amikacina, colistina y tigeciclina. La detección fenotípica de metalobetalactamasas (MBLs) fue positiva en todos los casos, sin embargo no se amplificó mediante PCR ninguna de los genes de MBLs estudiados. Se amplificó ISAb1 en algunas cepas seleccionadas. Los estudios de colonización fueron negativos en un 63,7% de los pacientes estudiados. Se obtuvieron cepas pertenecientes al mismo clon en superficies ambientales durante los brotes epidémicos.

Conclusión: En nuestro hospital existe un clon endémico de *A. baumannii* MR responsable de brotes epidémicos en unidades de riesgo.

229. DESCRIPCIÓN DE UN BROTE POR ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE EN LA UCI

M.A. Asencio Egea¹, M. Huertas Vaquero¹, E. Manrique González¹, R. Carranza González¹ y J.A. Sáez Nieto²

¹Microbiología. C.H. La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. ²Taxonomía. Centro Nacional de Microbiología. Majadahonda. Madrid.

Introducción y objetivos: *Acinetobacter baumannii* es una bacteria saprófita ubicua cuya capacidad para sobrevivir en reservorios hu-

manos y ambientales y su habilidad para desarrollar resistencias a los antimicrobianos, lo convierte en una causa creciente de infección nosocomial. El objetivo es describir un brote por *A. baumannii* multirresistente desde febrero del 2008 hasta enero de 2009.

Material y métodos: El brote por *A. baumannii* se detectó en febrero de 2008 en la UCI de nuestro hospital, procediéndose a la búsqueda de nuevos casos mediante el cultivo de vigilancia epidemiológica al ingreso y dos veces por semana de frotis de distintas superficies corporales. La identificación del microorganismo y su sensibilidad se determinaron por el sistema Vitek-bioMerieux. Las cepas aisladas se enviaron (1 por paciente) al laboratorio de Taxonomía de Majadahonda para su tipificación molecular mediante electroforesis en campo pulsado (Apal I-PFGE). Los pacientes afectados fueron aislados, extremándose las medidas higiénicas ambientales y del personal sanitario. Se llevó a cabo un estudio de reservorios ambientales.

Resultados: El brote afectó a 37 pacientes. *A. baumannii* se aisló en: broncoaspirado (43%), frotis rectal (32,3%), frotis axilar (13,5%), frotis faríngeo (5,4%), frotis nasal (2,7%) y frotis perineal (2,7%). Se produjo bacteriemia en 7 casos. El análisis por PFGE definió 6 clones circulantes. El clon 1 fue predominante (27 cepas) y mostró el mismo fenotipo de sensibilidad: aminoglucósidos, ampicilina-subbactam y colistina; el clon 2 (6 cepas) fue sensible a amikacina, meropenem y cefepime. Los clones 3, 5, 6 y 8 fueron esporádicos y sensibles a la mayoría de los antimicrobianos. Se aisló *A. baumannii* en 5 muestras ambientales: 3 en suelo, monitor y cama de la UCI, correspondiendo 4 de ellas al clon 1. Actualmente, quedan 6 pacientes infectados/co-
lonizados en la UCI.

Conclusiones: 1. La tipificación molecular nos permitió relacionar los distintos aislamientos de *A. baumannii*. 2. El brote fue definido por la agrupación de casos en un período corto de tiempo en la UCI y por la existencia de 1 clon predominante multirresistente, en co-existencia con clones minoritarios más sensibles.

230. DESCRIPCIÓN DE UN BROTE POR ACINETOBACTER BAUMANNII MULTI-RESISTENTE EN UN SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA

V. Pomar¹, M.L. Gálvez¹, A. Cotura¹, N. Benito¹, M. Español², E. García², J. López-Contreras¹, B. Mirelis² y M. Gurgui¹

¹Unitat de Malalties Infeccioses. Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Microbiología Clínica. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: En nuestro Hospital la incidencia de infección/colonización por *Acinetobacter baumannii* en los últimos años ha sido ocasional. Así, la incidencia en el 2007 en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatológica (COT) fue de 0,26 casos por 1.000 estancias/año (6 casos por 23.477 estancias). Sin embargo, entre Junio y Agosto de 2008 se aisló *A.baumannii* multi-resistente en muestras clínicas de 7 pacientes de dicho Servicio por lo que decidimos realizar un estudio epidemiológico y microbiológico.

Material y métodos: Evaluación epidemiológica de todos los pacientes con aislamiento de *A.baumannii* en muestras clínicas positivas desde el día 1 de Junio de 2008. Se inspeccionó la unidad y los quirófanos de COT, se tomaron muestras ambientales, se realizó estudio de portador mediante frotis faríngeo, rectal y de heridas y estudio molecular mediante electroforesis en campo pulsado de todas las cepas aisladas.

Resultados: Se aisló *A.baumannii* en muestras de herida quirúrgica de 7 pacientes ingresados en el servicio de COT. Se encontró relación temporal-espacial entre ellos que sugería transmisión cruzada y/o reservorio ambiental como hipótesis causales del brote, pero la mayoría no compartían equipo médico ni de enfermería, ni quirófano. Ninguno iba a la sala de fisioterapia. Cinco estaban recibiendo antibiótico sistémico. En todos los casos se consideró infección, 6 de localización superficial y 1 profunda.

Ante la sospecha de un brote, se iniciaron medidas de control: aislamiento de contacto de todos los casos; sesiones formativas a los facultativos, enfermería, auxiliares, celadores, y personal de limpieza sobre la importancia de las medidas para evitar transmisiones cruzadas entre pacientes y el uso adecuado de soluciones hidroalcohólicas para la higiene de manos del personal sanitario y acompañantes; búsqueda de reservorios mediante estudios microbiológicos ambientales, que resultó negativa, y la detección de portadores, detectándose 1 caso. El estudio molecular demostró que todas las cepas aisladas tenían el mismo patrón. Desde el 4 de Agosto hasta la actualidad no han aparecido nuevos casos.

Conclusiones: En el Servicio de COT de nuestro hospital se produjo un brote de infección quirúrgica nosocomial por *A.baumannii* que afectó a 7 pacientes. La detección precoz del mismo, la aplicación inmediata de medidas de control de la transmisión cruzada así como la difusión de la información a todos los estamentos implicados permitieron el control del brote.

231. DETECCIÓN DE ACINETOBACTER BAUMANNII HETERORRESISTENTE A CARBAPENEM EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO-INFANTIL (CHUIMI)

C. del Rosario-Quintana¹ y J. Molina Cabrillana²

¹Servicio de Microbiología. ²Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil.

Introducción: La frecuencia de aislamiento de *Acinetobacter baumannii* ha aumentado en los últimos años en el C.H.U.I.M.I. Se ha determinado la concordancia entre dos métodos (Wider y E-test) para calcular la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de imipenem en *Acinetobacter baumannii* Heterorresistente a carbapenemes (HTR-CP).

Material y métodos: Se incluyen 28 *A. baumannii* aislados entre Septiembre de 2007 y Junio de 2008 en los Servicios de UMI (13), Unidad de enfermedades Infecciosas (5), Neurocirugía (3), Cirugía vascular (2), Cirugía general (2), Urología (1), Diálisis (1) y Nefrología (1) del C.H.U.I.M.I. Los aislados se distribuyeron en 7 clones distintos y las CMI de imipenem obtenidas con Wider se sitúan entre < 1 y ≥ 8 mg/l. Las CMI de imipenem con Wider (Soria Melguizo) y E-test (AB Biodisk) se obtuvieron siguiendo las recomendaciones del fabricante, la identificación bacteriana se realizó con sistemas Wider y API 20 NE (BioMérieux), la relación clonal se hizo mediante electroforesis en campo pulsado realizada en el Centro Nacional de Microbiología ISCI. La HTR-CP se definió como la presencia de colonias en el interior del halo inhibitorio del imipenem con tiras E-test en Müller-Hinton Medium. Las CMI obtenidas con Wider se compararon con las obtenidas por E-test, considerando un resultado concordante entre las CMI obtenidas por los 2 métodos cuando la diferencia entre ellas era de ± 1 log₂.

Resultados: Un total de 24 aislados fueron HTR-CP y 4 no HTR-CP. En los aislados HTR-CP la concordancia en las CMI de imipenem fue del 50% entre Wider y E-test. Considerando las colonias del interior del halo de inhibición (E-test), la concordancia en las CMI de imipenem entre Wider y E-test fue del 4,2%. En las cepas no HTR-CP la concordancia en las CMI de imipenem fue del 75% entre Wider y E-test. Dos de los clones mayoritarios estaban compuestos tanto por aislados HTR-CP como por aislados no HTR-CP, ninguno de los clones tuvo carácter epidémico.

Conclusiones: 1. El porcentaje de cepas HTR-CP en la muestra estudiada fue del 86%, lo que sugiere que en nuestro medio la prevalencia de cepas HTR-CP puede ser elevada. 2. En base a las discordancias entre las CMI de ambos métodos, creemos que el sistema Wider no es útil para la detección de cepas HTR-CP de *A. baumannii*. La distribución de HTR en los clones sugiere que la HTR-CP no está relacionada con la clonalidad. Es importante conocer las consecuencias clínicas de las cepas HTR-CP, para lo que son necesarios más estudios.

	Muestreo de superficies ⁽¹⁾		
	Incorrecta ⁽²⁾	AbMR ⁽²⁾	Otros Patógenos ⁽²⁾
Pre-intervención (N = 144)	45 (31,3)	6 (4,2)	41 (28,5)
Post-intervención (N = 146)	7 (4,8)	0 (0,0)	5 (3,4)
Muestreo de improntas de manos ⁽⁴⁾			
	Incorrecta	AbMR	Otros Patógenos
Pre-intervención (N = 30)	19 (63,3)	1 (3,3)	5 (16,6)
Post-intervención (N = 52)	30 (56,7)	0 (0,0)	14 (26,9)

(1): Frecuencia (%); (2): p < 0,05

232. RELACIÓN CLONAL ENTRE CEPAS AMBIENTALES Y CEPAS DE PACIENTES COLONIZADOS POR ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE (ABMR) DURANTE UN BROTE EPIDÉMICO EN CUIDADOS INTENSIVOS

B. Peláez¹, R. Andrade¹, J.A. Sáez-Nieto², P. Villalón², S. Valdezate², J.A. Mariano¹, G. Mato¹ y J. Fereres¹

¹Laboratorio de Higiene Hospitalaria. Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico San Carlos (HCSC). Madrid. ²Lab. Taxonomía. Servicio de Bacteriología. CNM. ISCI. Majadahonda. Madrid.

Objetivos: 1. Búsqueda de reservorios ambientales y de pacientes colonizados por AbMR durante un brote epidemiológico en la UCI del HCSC. 2. Relación clonal entre las cepas de AbMR aisladas. 3. Evaluar la efectividad de la intervención higiénica (vaciado secuencial y desinfección de superficies), así como de la higiene de manos.

Material y métodos: Al ingreso y semanalmente, se realizó un screening de colonización para AbMR (nasal, faringe, axila, perine y rectal). Antes y después de la intervención higiénica se recogieron muestras de las superficies del entorno clínico del paciente e improntas de manos del personal. Se realizó recuento semicuantitativo (ufc/muestra), identificando las cepas de AbMR y otros microorganismos potencialmente patógenos. Se consideró muestra incorrecta > 100 ufc/muestra de flora ambiental no patógena y/o presencia de microorganismos patógenos. De las cepas de *A. baumannii* aisladas se estudió la sensibilidad a los siguientes antibióticos: cefotaxima, cefazidima, gentamicina, tobramicina, imipenem, aztreonam, ciprofloxacino. Las otras especies fueron identificadas mediante paneles de APINE y BIOLOG (*A. junii*, *A. haemolyticus* y *A. ursingii*). Para el estudio de clonalidad de las cepas, se analizaron los perfiles obtenidos mediante PFGE con Apal.

Resultados: Todas las cepas de AbMR estudiadas presentaron resistencia a todos los antibióticos testados. Trece de los 16 pacientes afectados mostraron cultivos de colonización por AbMR. Los resultados del muestreo ambiental se muestran en la tabla.

Conclusiones: El estudio microbiológico ambiental evidenció la presencia de reservorios de AbMR en las superficies y manos del personal sanitario. La confirmación de un perfil clonal único en la mayoría de las cepas, y otros muy similares entre las cepas de colonización y ambientales, demuestra la transmisión cruzada entre pacientes y su entorno a través de las manos. La intervención higiénica resultó eficaz en las superficies, pero no mejoró el cumplimiento de la higiene de manos.

233. BACTERIEMIAS RELACIONADAS CON UN CLON MULTIRRESISTENTE DE ACINETOBACTER BAUMANNII: EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR E IMPACTO CLÍNICO

J. Acosta¹, M. Merino², E. Viedma¹, G. Bou², F. Sanz¹, J.R. Otero¹ y F. Chaves¹

¹Servicio de Microbiología. H. 12 de Octubre. Madrid. ²Servicio de Microbiología. CHU Juan Canalejo. La Coruña.

Objetivos: El objetivo fue estudiar la epidemiología molecular de las bacteriemias por *Acinetobacter baumannii* (AB), incluyendo su inci-

dencia, factores de riesgo para su adquisición e impacto clínico, así como las bases moleculares para la resistencia a carbapenemes.

Material y métodos: Se incluyeron todos los pacientes con bacteriemia por AB entre enero de 2002 y mayo de 2008. Se recogieron variables demográficas, clínicas y microbiológicas. La identificación de especie se confirmó mediante la secuenciación de 16S rARN. Se realizó electroforesis en campo pulsado (ECP) con el enzima Apal en todos los aislados. Se realizó PCR con oligonucleótidos de consenso para las carbapenemas *bla* OXA-23,-24,-58 y -51, además para las metaloenzimas tipo VIM, IMP y SIM.

Resultados: Se estudiaron 94 pacientes con bacteriemia por AB. La incidencia anual de bacteriemia por AB se incrementó de 0,03 episodios/10.000 días de estancia en el 2002 a 1,1/10.000 en el 2007. La ECP mostró que 65 aislados (69,1%) pertenecían a un mismo clon (A) y 29 a otros clones. El clon A correspondía a una cepa resistente a: TZP; CAZ; CEP; IMP, MER, GEN, TOB, AK, CIP, sensible a colistina y tigeciclina. La comparación de las características de los pacientes con bacteriemia por el clon A (BAB-A) con los pacientes con bacteriemia por no A (BAB-noA), no mostró diferencias en cuanto a la edad (57,5 vs. 58,7 años), sexo masculino (77% vs. 73%), o días de ingreso hasta la bacteriemia (34,8 vs. 23,9 días, p = 0,15). Sin embargo, el ingreso en la UCI (OR: 3,9, 1,57-10,04, p = 0,0003) y el uso previo de 3 o más antibióticos (p = 0,013, OR = 4,28, 1,29-14,14, p = 0,013) se asociaron con BAB-A. El 63% de los casos con BAB-A y el 3,4% de los BAB-noA estaban previamente colonizados por AB (OR = 17,6, 3-152, p = 0,001). Se observó una mayor mortalidad hospitalaria en las BAB-A, 53,8% vs. 31,03% (OR: 2,6, 1,0-6,5, p = 0,041), y una mayor estancia hospitalaria posterior a la bacteriemia, 46,6 vs. 20,5 días (p = 0,045). Se obtuvo una amplificación positiva por PCR con oligonucleótidos sólo para los genes *bla* OXA-24 y tipo OXA-51 en el clon A, identificándose un plásmido portador del gen *bla* OXA-24.

Conclusiones: El incremento de casos de bacteriemia por *A. baumannii* se debió a la diseminación clonal de una cepa multirresistente. Las características clínicas de los casos, con un gran porcentaje de infecciones bacterémicas, la multirresistencia a los antibióticos, y la presencia de una carbapenemasa plasmídica, dan a esta cepa unas especiales características de virulencia.

234. FACTORES DE RIESGO Y EVOLUCIÓN DE LAS MULTIRRESISTENCIAS DE ACINETOBACTER BAUMANNII AISLADOS EN LA UCI

M.M. Casal, M. Causse, F. Rodríguez, A. Ibarra, F. Solís y M. Casal

Servicio de Microbiología y Parasitología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Introducción/objetivo: *A.baumannii* es uno de los patógenos más importantes ocasionantes de multirresistencia en el ámbito hospitalario. El objetivo de nuestro estudio ha sido estudiar los factores de riesgo y las multirresistencias en los *A. baumannii* aislados en la UCI del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Material y métodos: Se procesaron las muestras clínicas procedentes de 650 pacientes ingresados en la UCI del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba., en el periodo 2000-2008. Se consideró un único aislamiento por paciente.Para su procesamiento se sembraron en los medios habituales según la procedencia de la muestra y se incubaron a 37º durante 24 horas. La metodología utilizada fue para la identificación y estudio de sensibilidades a fármacos antimicrobianos, el sistema semiautomatizado WIDER I (Soria Melguizo) con paneles MIC/ID.Se consideraron los criterios de sensibilidad y resistencia recomendados por el grupo MENSURA.Además de ello el estudio se completo en los casos necesarios con la realización de un Etest de multiresistentes con tigeciclina, ampi/sulfactam y minociclina. El estudio de factores de riesgo se llevo a cabo mediante recogida de datos de las historias de los pacientes.

Resultados: Los Factores de riesgo que hemos encontrado relacionados con la multirresistencia en *A.baumannii* han sido, la hospitalización duradera, la utilización de antibióticos previamente, padecer enfermedades graves, haber sufrido maniobras invasivas, la cirugía previa y el sondaje. Los porcentajes de cepas sensibles se encontraron con sensibilidades que variaban según los años y los antimicrobianos. Así la colistina vario entre sensibilidades del 98% al 76%, la tigeciclina del 75 al 50%, el imipenem del 93 al 11%, el meropenem del 80 al 10%, la amikacina del 65 al 8%, la tobramicina del 65 al 26% y otros antibióticos tuvieron menores porcentajes de sensibilidad.

Conclusiones: El número de pacientes se ha duplicado. Hay un aumento de las resistencias a los antibióticos Las resistencias a las carbapenemas se han triplicado. Los amino glucósidos han mantenido sus niveles de sensibilidad. La colistina y la tigeciclina son los dos antibióticos que presentan los valores mas altos de sensibilidad. Los factores de riesgo encontrados favorecen la aparición de multirresistencias.

235. SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA, ORIGEN Y DISTRIBUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE ACINETOBACTER BAUMANNII

S. Campos, M. Cuervo, M.A. Miguel, T. Delgado, M.J. Ramos, Y. Pedroso, M. Hernández y B. Gómez

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivo: Conocer el origen, sensibilidad antibiótica y distribución de *A. baumanii* hospitalarios y no hospitalarios.

Material y métodos: Se analizaron los datos de todos los cultivos con *A. baumanii* de todas las muestras procesadas en el laboratorio de Microbiología en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre del 2008. La identificación y sensibilidad de los aislados se realizó mediante el sistema automatizado Vitek-2® (bioMérieux). Los aislamientos resistentes al imipenem se comprobaron mediante E-test® interpretando los puntos de corte según las normas de la CLSI.

Resultados: De todas las muestras procesadas durante el 2008 en 117 se aisló *A.baumanii*, 66 muestras hospitalarias correspondientes a 43 pacientes y 51 no hospitalarias de 51 pacientes. La mayoría de los aislamientos procedían de muestras de exudados: 47% no hospitalarios y 60% hospitalarios. Los principales servicios de procedencia de los hospitalarios fueron: 9 (21%) M. Interna, 6 (13%) UVI, 5 (12%) Neurocirugía, 4 (9%) Traumatología "A". Los *A. baumannii* procedentes de muestras no hospitalarias, 23 (45%) la mayoría, procedían de distintas áreas de consulta hospitalaria, 17 (33%). de un Centro de Crónicos y 8 (15%) de 3 Centros de Atención Primaria. La sensibilidad antibiótica encontrada en los aislamientos hospitalarios fue: 93% para amikacina (AK), 83% para imipenem (IM), 75% tobramicina (TB), 72% gentamicina (GM), 60% para meropenem (MP), 53% piperacilina/tazobactam (PI/TZ), 50% cefepime (CP), 39% piperacilina (PIP), 37,5% ceftazidima (CTZ), 29% ciprofloxacino (CI), 22% Trimetroprim/sulfametoaxazol (SXT), 16,3% Amoxicilina/Clavulánico (AMC), 9,5% cefotaxima (CTX). En cuanto a la sensibilidad antibiótica de los aislamientos no hospitalarios son muy similares destacando una mayor sensibilidad para: PIP 60%, 52% CTZ, 42% CI, 60% SXT. Se aislaron *A. baumannii* resistentes a imipenem en 11 muestras de 7 pacientes la mayoría muestras respiratorias de servicios intensivos como UVI-(3) y UCSI (1).

Conclusiones: En los servicios de pacientes críticos donde la manipulación y la utilización de dispositivos invasores es más intensa, son frecuentes los *A.baumannii*, también se detectan la mayoría de los aislamientos resistentes al imipenem, necesitándose un mayor seguimiento y control para su prevención. Existen diferencias entre los patrones de sensibilidad de los aislamientos hospitalarios y no hospitalarios, pero en ambos el imipenem y la amikacina muestran mayor actividad.

236. EVOLUCIÓN DE LA RESISTENCIA DE ACINETOBACTER BAUMANNII EN EL HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE

M.R. Vicente, E. Riquelme, E. Simarro, M. Martínez, L. Moreno, J. Lozano, J. Blas y M.D. Crespo

Laboratorio de Microbiología y Parasitología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivo: *A.baumannii* se ha convertido en los últimos años en un patógeno habitual responsable de infecciones nosocomiales, constituyendo al mismo tiempo un difícil problema terapéutico debido al rápido incremento en su resistencia a la mayoría de los antimicrobianos. El objetivo de nuestro estudio fue conocer la frecuencia de aislamientos de *A. baumannii* y su sensibilidad a los antimicrobianos durante el período 2005-2008.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de todos los aislamientos de *A. baumannii* en pacientes ingresados durante 2005-2008. Se consideró un aislamiento por paciente y no se incluyeron las muestras procedentes de estudios de colonización. El estudio de sensibilidad se realizó mediante microdilución en caldo WIDER® para todos los antimicrobianos excepto para polimixina B, ampicilina/sulbactam y colistina, que se efectuó por el método de difusión en disco. No todos los aislados fueron testados para estos tres antibióticos.

Resultados: Se aislaron un total de 217 *A. baumannii*, representando un 0,67% del total de aislamientos en pacientes ingresados. La distribución por años fue del 19,3% en 2005 y 2006, 35,9% en 2007 y 25,3% en 2008. Los aislados se distribuyeron en los siguientes servicios: 34% en UCI y REA, 24,4% en Medicina Interna, 11% en Geriatría y 30,4% en otros. Los porcentajes de sensibilidad frente a los diferentes antimicrobianos estudiados fueron: 80-100% a amikacina, colistina y polimixina B, 60-80% a imipenem, meropenem y cefepime, 40-60% a ceftazidima y 20-40% al resto de antibióticos ensayados. Del total de *A. baumannii*, 80 (36,9%) fueron resistentes a imipenem (R-IP): 14 (17,5%) en 2005, 4 (5%) en 2006, 40 (50%) en 2007 y 22 (27,5%) en 2008. De los aislados R-IP, el 100% fueron resistentes a ciprofloxacino, levofloxacino y piperacilina/tazobactam. El resto de los antimicrobianos estudiados presentaron resistencias superiores al 80%, salvo amikacina, colistina y polimixina B, que fueron los que menores tasas de resistencia mostraron (28,7%, 11,2% y 4,3%) respectivamente.

Conclusiones: El mayor número de aislamientos de *A. baumannii* se produce en el 2007 en REA y UCI, debido a un brote que afectó mayoritariamente a estos servicios. Más de un tercio de las cepas fueron R-IP aislándose el 50% de ellas en el 2007. Colistina, polimixina B y amikacina fueron los que presentaron las mayores tasas de sensibilidad frente a la totalidad de los aislados, siendo también los más activos frente a las cepas R-IP.

237. VARIABILIDAD DE LA CMI DE TIGECICLINA FRENTE A ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTES EN DIFERENTES MEDIOS DE CULTIVO

A. Tenorio¹, D. Andaluz², J.M. Eiros¹, C. Merino¹, C. Gobernado¹, F. Bobillo², M. Domínguez-Gil¹ y R. Ortiz de Lejarazu¹

¹Servicio de Microbiología y Parasitología. ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: Debido a la aparición de cepas multirresistentes de difícil control, incluidas aquellas carbapenem-resistentes, *A. baumannii* se ha convertido en uno de los microorganismos causantes de las infecciones nosocomiales más graves en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Tigeciclina puede suponer una alternativa terapéutica, si bien no existe consenso en cuanto a los puntos de corte de sensibilidad ni a la variabilidad de su CMI en función del medio de cultivo y de la técnica utilizada para realizar el antibiograma frente a

	MHA-C		MHA-F		ISO-Sensitest	
E-test	Media	8,6 µg/ml SD = 2,3	Media	1,46 µg/ml SD = 0,45	Media	2,26 µg/ml SD = 0,63
	Rango	4-12 µg/ml	Rango	0,5-2 µg/ml	Rango	1,5-3 µg/ml
	Disco	Media SD = 1,3	Media	22,8 mm SD = 1,4	Media	20,9 mm SD = 1,15
	Rango	14-18 mm	Rango	20-26 mm	Rango	20-24 mm

este microorganismo. Existiendo variabilidad en función de la concentración de ciertos cationes metálicos divalentes.

Objetivos: Verificar la variabilidad de la CMI de Tigeciclina frente a *A. baumannii* utilizando tres medios de cultivos convencionales, así como proponer el uso del medio de cultivo con mejor correlación frente al método estándar de "macrodilución en caldo".

Material y métodos: Se seleccionaron 27 cepas de *A. baumannii* carbapenem-resistentes procedentes de pacientes críticos que fueron previamente identificadas mediante el sistema comercial Wider (Soria Melguizo SA). Posteriormente se analizó la sensibilidad frente a Tigeciclina en tres tipos de medios de cultivo diferentes: Mueller Hinton agar preparado comercial de Oxoid (MHA-C); Mueller Hinton agar fresco de BD and Co, USA (MHA-F) e ISO-sensitest agar en fresco de Oxoid, utilizando la técnica de E-Test y de difusión en disco para cada medio de cultivo. La lectura del antibiograma se realizó a las 24 horas tras incubación a 37 °C. Las CMIs se compararon frente a las obtenidas mediante la técnica estándar de macrodilución en caldo Mueller Hinton.

Resultados: La CMI media obtenida mediante el método estándar de macrodilución fue de 0,64 µg/ml (SD = 0,3), con rango entre 0,25 a 1 µg/ml. Los resultados comparativos obtenidos de los tres medios de cultivo utilizados se detallan en la siguiente tabla:

Conclusiones: En los tres medios de cultivo estudiados, se observan CMIs superiores a la estándar, lo que supone interpretar falsas resistencias en muchos casos. No obstante, en nuestra serie, el medio que se aproxima más al de referencia es el MHA-F, y por tanto es el que sugerimos para su uso en la práctica clínica. Son necesarios estudios más amplios que verifiquen nuestros hallazgos.

238. RESISTENCIAS DE ACINETOBACTER BAUMANNII A TIGECICLINA EN UN HOSPITAL DE CASTILLA Y LEÓN DURANTE LOS AÑOS 2007 Y 2008

A. Alberte, M. Domínguez-Gil, P. Pérez, F. Mangas y S. Tamames

Microbiología. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid.

Introducción: Tigeciclina es un antibiótico que pertenece a la familia de las glicilciclinas, con actividad frente a un amplio abanico de bacterias grampositivas y gramnegativas, incluyendo aquellas cepas multirresistentes como *A. baumannii*. Esta bacteria ha emergido como un importante patógeno nosocomial originando en el paciente crítico, entre otras, neumonía asociada a ventilación mecánica, bacteriemia y sepsis. Esta situación es palpable especialmente a nivel de la UCI de nuestro hospital, constituyendo un problema difícil de tratar.

Material y método: Se testaron un total de 567 cepas procedentes en su mayoría de la UCI de nuestro hospital y correspondientes a los años 2007 y 2008 (un aislado por paciente), frente a tigeciclina y a otros seis antimicrobianos, utilizando el Vitek2 (Antimicrobial System, bioMérieux) y la tarjeta AST-N059. Los criterios seguidos fueron los de CLSI.

Resultados: En el año 2007 se observaron unos porcentajes de resistencia del 15% a tigeciclina (CMI 50/90: 1/8), del 71% y el 63% para Imipenem y meropenem; respectivamente. Para Amicacina, Gentamicina y Tobramicina el porcentaje de resistencias fue del 34%, 90% y 69%; respectivamente. En el año 2008 se observaron unos porcen-

tajes de resistencia del 29% a tigeciclina (CMI 50/90: 8/8), del 94% y el 93% para Imipenem y meropenem; respectivamente. Para Amicina, Gentamicina y Tobramicina el porcentaje de resistencias fue del 7%, 37% y 35%; respectivamente.

Conclusiones: Aunque el estudio comprende solamente dos años, tigeciclina se muestra como una opción frente a las cepas multirresistentes de *A baumannii*, a pesar de observarse un incremento en la resistencia a la misma. La resistencia a tigeciclina y carbapenemes es significativamente superior en 2008 y la resistencia a aminoglucósidos es significativamente inferior en 2008. En el año 2007 se observaron unos porcentajes de resistencia del 15% a tigeciclina (CMI 50/90: 1/8), del 71% y el 63% para Imipenem y meropenem; respectivamente. Para Amicina, Gentamicina y Tobramicina el porcentaje de resistencias fue del 34%, 90% y 69%; respectivamente. Es necesario realizar un seguimiento cuidadoso de los antibióticos susceptibles de utilización terapéutica con objeto de verificar cambios significativos en la resistencia.

239. PERFIL DE ACTIVIDAD IN VITRO DE TIGECICLINA DETERMINADO POR MICRODILUCIÓN FRENTE A CEPAS DE ACINETOBACTER spp. CATEGORIZADAS COMO NO SENSIBLES POR ETEST EN UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

F. Rodríguez¹, E. Garduño², F. Tubau³, A. Tenorio⁴, M.J. Giménez⁵, R. Bartolomé⁶, C. García-Rey⁷, L. Aguilar⁵, N. García-Escribano⁷ y B. Johnson⁸

¹Servicio de Microbiología. Hospital Univ. Reina Sofía. Córdoba.

²Servicio de Microbiología. Hospital Univ. Infanta Cristina. Badajoz.

³Servicio de Microbiología. Hospital Univ. Bellvitge. IDIBELL. Barcelona.

⁴Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Univ. Valladolid.

⁵Departamento de Microbiología. Univ. Complutense. Madrid. ⁶Servicio de Microbiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁷Departamento Médico. Wyeth Farma S.A. Madrid. España. ⁸Operations Department. Lab. International for Microbiology Studies. IHMA. Schaumburg, IL. USA.

Objetivo: Comparar la actividad de tigeciclina determinada por Etest con la obtenida cuando la determinación se realiza por microdilución en caldo (técnica de referencia) en cepas de *Acinetobacter* categorizadas como no sensibles por Etest.

Material y métodos: Se solicitó a 5 hospitales españoles (Enero 2002-Julio 2007) aislados de *Acinetobacter* con CMI a tigeciclina \geq 0,5 mg/l determinada por Etest. Los valores leídos se redondearon a la dilución superior en base 2. La susceptibilidad por microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI se determinó en un laboratorio centralizado. Se consideraron los puntos de corte definidos por BSAC: sensible \leq 1, intermedio = 2 y resistente $>$ 2 mg/l.

Resultados: Se recogieron 148 aislados: 12 con CMI por Etest de 0,5 mg/l, 14 con 1 mg/l, 86 con 2 mg/l, 31 con 4 mg/l y 5 con 8 mg/l. Se encontró una baja correlación entre ambos métodos ($R = 0,238$; $p \leq 0,001$). Los aislados con MIC de 0,5-1 mg/l por Etest mostraron el mismo valor por microdilución, mientras que sólo un 5,8% de las cepas con CMI de 2 mg/l por Etest mostraron el mismo valor por ambos métodos (el 88,4% mostró una o dos diluciones menores por microdilución). Ninguno de los 36 aislados con CMI de 4-8 mg/l por Etest mostró el mismo valor por ambos métodos, siendo al menos dos diluciones menores los valores por microdilución. Todos los 26 aislados sensibles por Etest, 80/86 (93,0%) intermedios por Etest, y 32/36 (83,3%) aislados resistentes por Etest fueron categorizados como sensibles por microdilución.

Conclusión: La baja correlación entre ambos métodos se debe a discrepancias que sólo ocurrieron en cepas categorizadas como intermedias o resistentes por Etest. La interpretación de la susceptibilidad de cepas de *Acinetobacter* que presenten CMI de tigeciclina \geq 2 mg/l por Etest debe realizarse con precaución ya que todas las cepas

con CMIs de 2-4 mg/l por Etest fueron sensibles cuando la CMI se determinó por la técnica de referencia (microdilución), por lo que la no-sensibilidad por Etest puede excluir a tigeciclina como opción terapéutica frente a *Acinetobacter* donde la multirresistencia es normal.

240. ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD SINÉRGICA DE COMBINACIONES ANTIMICROBIANAS FRENTE A ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTES MEDIANTE E-TEST

F. López-Fabal¹, E. Culebras², A. San Pedro¹, M.D. Romero¹ y J.J. Picazo²

¹Laboratorio de Microbiología. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. ²Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción/Objetivos: *Acinetobacter baumannii* es un patógeno oportunista emergente con gran relevancia en la infección nosocomial que causa importantes complicaciones clínicas tales como neumonía, sepsis, infecciones del tracto urinario, infección de heridas y meningitis, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. La aparición de infecciones nosocomiales causadas por *Acinetobacter baumannii* multirresistentes ha propiciado la evaluación de nuevos antimicrobianos como la tigeciclina, el rescate de otros caídos en desuso como la colistina o el uso de terapia combinada como posibles agentes terapéuticos. Los métodos de referencia para detectar sinergia in Vitro –curvas de muerte y tablero de ajedrez– son muy laboriosos. En este trabajo se estudió la actividad de distintas combinaciones de antimicrobianos mediante E-test lo que supone mayor rapidez y comodidad en la predicción de terapias antimicrobianas sinérgicas.

Material y métodos: Se estudiaron los *Acinetobacter baumannii* aislados durante 2008 en el Hospital Clínico San Carlos llevando a cabo la identificación y la sensibilidad mediante Vitek-2. A la vista de los resultados obtenidos por este método se seleccionaron 10 aislados resistentes a carbapenemes, entre ellos algunos con sensibilidad desminuida a tigeciclina, procedentes de distintos pacientes ingresados en la UVI. A todos ellos se les comprobó su CMI a tigeciclina, utilizando agar Müller-Hinton con bajo contenido en manganeso (Biomedics SL, Madrid, España), y a otros antimicrobianos mediante E-test (AB Biodisk, Solna, Suecia). Posteriormente se evaluó la actividad de las siguientes combinaciones antibióticas: imipenem más amikacina (IMI + AK), piperacilina-tazobactam más amikacina (P/T + AK), doxiciclina más amikacina (DOXI + AK), ceftazidima más amikacina (CEF + AK), imipenem más colistina (IMI + CO) y piperacilina-tazobactam más colistina (P/T + CO) mediante E-test siguiendo las recomendaciones del fabricante.

Resultados: Los valores de CMI obtenidos con ambos métodos, Vitek-2 y E-test, son equiparables para todos los antibióticos ensayados, salvo en el caso de tigeciclina, que presenta valores de CMI más elevados utilizando el sistema Vitek-2. De las combinaciones antibióticas ensayadas la más efectiva fue la de doxiciclina más amikacina (DOXI + AK), que presentó sinergia en 4 de los 10 aislados seleccionados utilizando los dos criterios de interpretación sugeridos por el fabricante. Otras combinaciones –imipenem más amikacina (IMI + AK), cefepime más amikacina (CEF + AK) e imipenem más colistina (IMI + CO) – presentaron efecto sinérgico para un aislado respectivamente. Las combinaciones de piperacilina-tazobactam (P/T) con otros antimicrobianos fueron las menos efectivas. Los únicos antibióticos activos frente a todos los aislados fueron tigeciclina y colistina.

Conclusiones: 1. Estos resultados sugieren que la combinación de doxiciclina con amikacina puede ser útil para el tratamiento de los *A. baumannii* multirresistentes aislados en este hospital, aunque es necesario estudiar cada caso por separado. 2. La utilización de E-test para

predecir comportamientos sinérgicos parece prometedora aunque son necesarios estudios clínicos posteriores. 3. Actualmente Vitek-2 no es un método válido para determinar las CMIs de tigeciclina.

241. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO INADECUADO EN EL PRONÓSTICO DE LAS BACTERIEMIAS CAUSADAS POR ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE EN EL ENFERMO CRÍTICO

R. Zaragoza¹, S. Sancho¹, J.J. Camarena², A. Artero², R. González²
y J.M. Nogueira²

¹Servicio de Medicina Intensiva. ²Microbiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivos: Las infecciones causadas por *Acinetobacter baumannii* multiresistente (ABMR) son un problema real en las UCIs y conllevan un aumento de la tasa de tratamiento antibiótico empírico inadecuado (TAEI), si bien no se conoce el impacto real de recibir TAEI en el pronóstico de los enfermos críticos. Los objetivos de este estudio fueron: a) Conocer el pronóstico de las bacteriemias causadas por ABMR en UCI; b) Describir las tasas de TAEI en estos pacientes y c) definir los factores predictores de mortalidad, tanto global (MG) como relacionada con la bacteriemia (MR), analizando el papel del TAEI.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y analítico de las bacteriemias significativas en una UCI polivalente durante 12 años (1997-2008). Recogida protocolizada de las características clínico-epidemiológicas de los casos y de la MG y MR. Se realizó un análisis uni y multivariable para valorar la influencia de TAEI tanto en la MG como en MR mediante el paquete estadístico SPSS 13.0. Se consideró significación estadística $p < 0,05$.

Resultados: El 23,4% ($n = 97$) de 413 bacteriemias en UCI fueron causadas por ABMR, siendo todos los episodios resistentes a carbapenems. La MG fue del 55,6% y la MR del 23,7%. La tasa de TAEI fue del 55,6%. En el análisis univariante fueron factores asociados a MG la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, shock séptico, la puntuación SOFA y la neumonía asociada a ventilación mecánica como foco de la bacteriemia, mientras que se asociaron en este análisis a MR shock séptico, la puntuación SOFA y la puntuación APACHE II en el momento de bacteriemia junto con el uso previo de corticosteroides y haber recibido TAEI. El análisis multivariante permitió asociar como factor independiente de MG a la puntuación SOFA ($p = 0,01$; OR = 1,51; IC95%: 1,09-2,09). TAEI no se comportó como factor independiente asociado a MG ($p = 0,12$; OR = 3,1; IC95%: 0,71-14,27) pero sí a MR ($p = 0,01$; OR = 58,5; IC95%: 1,97-1,739) junto con la puntuación APACHE II en el momento de la bacteriemia ($p = 0,006$; OR = 1,4; IC95%: 1,10-1,82)

Conclusiones: Las bacteriemias causadas por ABMR tienen una alta incidencia en las UCIs conllevando una alta tasa de TAEI (mayor del 50%). Tanto la puntuación SOFA como el APACHE II en el momento de la bacteriemia fueron sendos valores pronósticos en estos enfermos. El TAEI se asocio de forma independiente a la MR pero no a la MG.

242. MEDIDAS DE CONTROL DE ACINETOBACTER BAUMANNII EN HOSPITALES ESPAÑOLES: ENCUESTA GEIH

L. García¹, O. Arch², C. Pérez³, C. Lupión¹, C. González¹
y J. Rodríguez-Baño¹

¹Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ³Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: *A. baumannii* (Ab) es un patógeno nosocomial de gran importancia por su capacidad para desarrollar resistencias a múltiples

antimicrobianos. Existe escasa información acerca de las medidas de control que se toman en los hospitales para el control de Ab.

Material y métodos: A través del GEIH-SEIMC se invitó a las enfermeras de C.I. de hospitales a participar en el estudio, con una encuesta acerca de las medidas de control aplicadas en cada centro, similar al realizado con SARM (Rodríguez-Baño et al, Enferm Infect Microbiol Clin 2006;24:149-56). La encuesta se contestó en el año 2007.

Resultados: Participaron 30 hospitales de 11 comunidades autónomas, 8 (27%) de < 200 camas, 14 (46%) de 200-500 camas y 8 (27%) de > 500 camas; 12 de ellos (40%) tenían un programa de control de Ab.

Toman precauciones de contacto en habitación individual en 25 y en cohortes en 14. Las precauciones incluyen el uso de bata y guantes en 26. Las normas se especifican en un cartel en la puerta de la habitación en 24. El aislamiento lo indica la enfermería de control de infecciones en 23. En 3 hospitales, Admisión no siempre cumple con la indicación de buscar habitación de aislamiento. Se realiza limpieza terminal al alta o traslado del paciente en todos los centros; existe un protocolo de limpieza/desinfección específico para objetos móviles en 9 hospitales. En 26 centros se realiza la higiene de los pacientes con algún antiséptico. En 6 centros se realiza tratamiento de descolonización en alguna circunstancia. En 21 centros se realizan cultivos ambientales. Se realizan cultivos de cribado activo al vecino de habitación de un paciente C/I en 8 hospitales, en caso de brote en 20, y de pacientes procedentes de otros centros en 17. Las muestras más frecuentes son la rectal (18), piel (12), faringe (8) y heridas (8). En 8 hospitales se levanta el aislamiento sólo con muestras clínicas negativas. En 16, las medidas incluyen a todos los pacientes con Ab y con determinados patrones de resistencia en el resto. 21 hospitales definen su situación como de casos esporádicos. La incidencia de C/I mediana fue de 0,11 casos/1.000 estancias (rango: 0,004-0,53), y fue similar en los 3 tipos de hospitales, aunque con una mayor variabilidad en los hospitales de > 500 camas.

Conclusiones: Los hospitales participantes muestran una importante actividad de control de Ab, aunque hay diferencias en los criterios de implantación de las mismas. Es necesario un consenso sobre las medidas para el adecuado control de Ab.

243. EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD DESINFECTANTE DE ADASPOR® SOBRE BACILLUS SUBTILIS Y ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRRESISTENTE

D. Rodríguez¹, A. Zorraquino¹, J. Selva², J.F. Márquez³ y J. Plazas¹

¹Sección de Microbiología y Parasitología. ²Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario de Alicante. ³Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Perpetuo Socorro de Alicante.

Objetivo: El objetivo de la desinfección de alto nivel (DAN) es destruir todas las micobacterias y otros microorganismos más susceptibles en el tiempo recomendado para la desinfección, pudiendo incluso tener cierta actividad esporicida. Aunque son varios los productos que se han utilizado para las DAN, el ácido peracético es uno de los más utilizados por las ventajas que aporta en cuanto a potencia y rapidez de acción. El objetivo principal de este estudio es evaluar la actividad biocida de un nuevo DAN, resultante de la combinación del ácido peracético y Adazone® (molécula estabilizadora del ácido peracético) aplicable a materiales sanitarios semicríticos.

Material y métodos: Estudio experimental y analítico "in use". La duración del estudio fue de 12 días, tiempo en el que la solución desinfectante mantiene su actividad esporicida. Se contaminaron dos palas de adultos (n.º 4 HEYNE®) de laringoscopio con una suspensión bacteriana de una cepa multirresistente de *Acinetobacter baumannii*, obtenida de aislamientos del área de críticos del Hospital General Universitario de Alicante, donde el microorganismo es endemocéntrico y con esporas de *Bacillus subtilis* var. *niger*, (SPORDI®

STERIS Lote n.º 2557, caducidad Marzo, 13, 2009)) que habitualmente se utilizan como control biológico de esterilización. Se llevaron a cabo 8 experiencias en las que se modificó el tiempo de exposición del laringoscopio al desinfectante y el tiempo de activación de la solución desinfectante. Para cada caso se realizó cinco veces la experiencia, de forma que en total se realizaron 40 experiencias. La metodología de trabajo llevada a cabo fue la siguiente: 1) Contaminación de las palas del laringoscopio. 2) Proceso de desinfección con Adaspor®. 3) Inactivación de la solución desinfectante. 4) Sembrado de muestras en medio de cultivo.

Resultados: Cuando el tiempo de contacto fue de 5 minutos, los cultivos fueron negativos, tanto el día 1 como el día 12, para las 10 experiencias. Cuando el tiempo de contacto fue de 10 minutos, los cultivos fueron negativos, tanto el día 1 como el día 12, para las 10 experiencias (en una placa creció una colonia de SCN, que se consideró contaminación durante la siembra de la misma)

Conclusiones: La solución Adaspor® nos permite realizar una desinfección de alto nivel en materiales semicríticos. Esta capacidad desinfectante se mantiene durante al menos doce días. La solución Adaspor® presenta acción biocida frente a cepas multirresistentes de *A. baumannii*.

Sesión 17:

VIH

244. PREVALENCIA DE MUTACIONES DE RESISTENCIA A ETRAVIRINA Y APLICACIÓN DE UN NUEVO SCORE DE INTERPRETACIÓN

S. Bernal, J.C. Palomares, L. Pérez, N. Sivianes y E. Martín Mazuelos

UGC Microbiología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción y objetivos: Etravirina (ETV), un nuevo antirretroviral (AR) de la familia de los no análogos de nucleósidos inhibidores de la retrotranscriptasa (NNRT) con un perfil de mutaciones de resistencia diferente a los habituales NNRT (Efavirenz y Nevirapina), y podría ser activo frente a virus multirresistentes a ambos. El objetivo fue estudiar la prevalencia de las mutaciones de resistencia a los NNRT en general y las de ETV en particular y determinar la posible respuesta a ETV aplicando un score de interpretación según el perfil de mutaciones de cada secuencia.

Material y métodos: Estudio retrospectivo entre 2006 y 2008 de las mutaciones a NNRT en el gen pol del VIH en todas las muestras enviadas para estudio de resistencia al Centro de Referencia de estudios de resistencia del VIH del H.U.Valme. La secuenciación se hizo con el sistema TRUGENE HIV-1 Genotyping Kit (Siemens). Se estableció la posible respuesta a ETV mediante un score propuesto por la empresa comercializadora del fármaco (JANSSEN-CILAG)

Resultados: Se estudiaron 810 secuencias (el 93,2% subtipo B). El motivo de la petición fue: Naïve/primoinfeción: 323 muestras, 1^{er} Fracaso de tratamiento: 193, 2.^º Fracaso: 101 y Multifracaso: 168. Un 71,3% no presentaban ninguna mutación de resistencia a NNRT. Las mutaciones más frecuentes fueron: K103N (51,9%), Y181C (16%), L100I (13%) V90I (12,1%), G190A (11,7%). Un 20,1% presentaban alguna mutación específica a ETV. La frecuencia de estas mutaciones fue: Y181C (22,7%), L100I (18,4%), V90I (17,7%), G190A (16,5%), K101E (11,6%), E138A (11,6%), V106I (9,2%), A98G (8,6%), V179D/T/F (8,6%), G190S (5,52%), M230L (1,8%). Aplicando el score para predecir la respuesta a ETV según las mutaciones halladas, 670 secuencias (82,7%) tendrían respuesta máxima (score < = 2), 58 (7,1%) tendrían respuesta intermedia (score 2,5-3,5) y 13 (1,6%) tendrían un disminución progresiva de la respuesta (score > = 4). De estas últimas, 8 se corres-

pondían con multifracasos, 3 con 1^{er} ó 2.^º fracaso de tratamiento y 1 naïve.

Conclusiones: 1) Las principales mutaciones detectadas a NNRT fueron K103N, Y181C, L100I V90I, y G190A. 2) Un 20,1% de secuencias presentaban mutaciones a ETV. Las más frecuentes fueron Y181C, L100I, V90I, G190A, K101E, E138A, V106I, y A98G. 3) La mayoría de las secuencias presentarían respuesta máxima a ETV. Solo un 1,6% tendrían una mala respuesta.

245. SENSIBILIDAD A ETRAVIRINA EN PACIENTES CON RESISTENCIA A FÁRMACOS NO ANÁLOGOS DE LOS NUCLEÓSIDOS

I. Viciana¹, L. Mora¹, A. Gutiérrez¹, J. Ruiz¹, J.D. Colmenero², J. de la Torre³, J. Roldán⁴, M. Grana⁵, S. Fernández⁶, A. Vergara⁷, M. Torres⁸ y M. Pérez⁹

¹Servicio de Microbiología y Enfermedades Infecciosas. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. ²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Carlos Haya. Málaga. ³Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Costa del Sol. Marbella. ⁴Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Antequera. ⁵Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Ronda. ⁶Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Axarquía.

⁷Servicio de Enfermedades Infecciosas. Vélez Málaga. Hospital de Puerto Real. ⁸Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Algeciras. ⁹Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de La Línea. Cádiz.

Introducción: La Etravirina (TMC-125) es una diril-pirimidina que pertenece al grupo farmacológico de No Análogos de Nucleósidos de nueva generación, cuya característica principal, a diferencia de Nevirapina y Efavirenz, es su elevada barrera genética. La Etravirina es sensible a cepas virales con mutaciones de resistencia específicas de esta familia de fármacos.

Objetivos: Determinar la sensibilidad a Etravirina en pacientes en fracaso virológico con mutaciones de resistencia a no análogos en nuestro centro de referencia durante el año 2008.

Pacientes y métodos: Hemos revisado los estudios de resistencias genotípicas de VIH-1 realizados durante el año 2008 en nuestro laboratorio, de los pacientes procedentes de los nueve hospitales de nuestra área de referencia. El estudio genotípico se llevó a cabo con el sistema Trugene HIV-1 (Siemens Healthcare diagnostics) y la interpretación de sensibilidad a Etravirina por el score derivado de los estudios DUET y por el nuevo score predictor de respuesta que tiene en cuenta el peso de cada mutación. Para el manejo de los datos se utilizó el programa SPSS 15.0.

Resultados: Durante el año 2008, hemos realizado 857 estudios de resistencia genotípica de VIH-1, a 658 hombres (76,8%) y 199 mujeres (23,2%), con edad media de 40 años (11-68), media de CD4 360 células y 4 log de media de carga viral. El 44,2% eran pacientes naïve, 19,8% en primer fracaso terapéutico, 13,7% en segundo fracaso, 21,5% multifracaso y 0,8% mujeres embarazadas. En los estudios de resistencia de pacientes en fracaso, en 221 (46,2%) detectamos la secuencia wild-type. De los 252 pacientes que presentaron mutaciones, 156 (61,9%) seleccionaron mutaciones a fármacos no análogos de nucleósidos, con una resistencia a Nevirapina y Efavirenz del 92,3%, y a Etravirina del 25% (Score DUET). Utilizando el algoritmo ponderado (181I/V = 3 puntos, 101P-100I-181C-230L = 2,5 puntos, 138A-106I-190S-179F = 1,5 puntos, 90I-179D-101E-101H-98G-179T-190A = 1 punto), 108 pacientes presentaron score entre 0-2, 39 individuos entre 2,5-3,5, y 9 entre 4-7,5. Por lo tanto, en el 69,2% de los casos se podría esperar una alta respuesta a Etravirina, en el 25% una respuesta intermedia, y en el 5,8% baja respuesta al fármaco.

Conclusiones: La resistencia a Nevirapina y Efavirenz es muy elevada (> 90%) en pacientes con mutaciones a esta familia de fármacos. En estos casos, la Etravirina puede ser un fármaco útil para el tratamiento de rescate de sujetos pretratados que estén en fracaso viro-